

DIABETES MELLITUS IST EINE HÄUFIGE UND SCHWERWIEGENDE ERKRANKUNG BEI HUNDEN UND KATZEN. IN DER REGEL IST EINE MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG ERFORDERLICH.

Auch die Ernährung spielt eine sehr wichtige Rolle. Die Wissenschaft hat sich in den vergangenen zehn Jahren erheblich weiterentwickelt, und unser Wissen über diese Erkrankung hat sich deutlich vermehrt, so dass wir die Fakten heute wie folgt zusammenfassen können:

- 1 Wenn wir über Diabetes mellitus bei Hunden und Katzen sprechen, ist es manchmal etwas heikel, dieselben Bezeichnungen zu verwenden, die in der Humanmedizin üblich sind. Anstelle von Typ-1 Diabetes und Typ-2 Diabetes sollten wir in der Tiermedizin vorzugsweise von absolutem oder relativem Insulinmangel (oder insulinunabhängigem und insulinabhängigem Diabetes mellitus) sprechen.
- 2 Ein hoher diätetischer Proteingehalt ist sehr vorteilhaft, um die fettfreie Muskelmasse zu fördern, den Ansatz von Fettgewebe einzuschränken und die postprandiale Hyperglykämie zu limitieren.
- 3 Kohlenhydrate werden FÄLSCHLICHERWEISE als eine Ursache für Diabetes mellitus verantwortlich gemacht. Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen jedoch, dass dies nicht zutrifft und dass diese Hypothese durch keinerlei Evidenzen gestützt wird. Extrudierte Tiernahrung (Trockenfuttermittel) löst Diabetes mellitus nicht aus.
- 4 Die wissenschaftliche Literatur spricht in der Regel ganz allgemein von Kohlenhydraten. Leider fehlen aber meist jegliche Angaben zu den tatsächlich verdaulichen Kohlenhydraten, also denjenigen Kohlenhydraten, die in Glukose umgewandelt werden, die dann als Energiequelle für die Körperzellen genutzt wird. Stärke gehört zu den Kohlenhydraten, Kohlenhydrat bedeutet aber nicht nur Stärke. Hier liegt ein erheblicher Unterschied.
- 5 Ein geringer Stärkegehalt in einer Diät für Diabetes mellitus erleichtert die Kontrolle der Erkrankung. Dies spielt eine wichtige Rolle im Rahmen der täglichen Behandlung von Diabetespatienten.
- 6 Adipositas ist eine Hauptursache von Insulinresistenz und sollte deshalb sowohl bei Hunden als auch bei Katzen prioritär behandelt werden. Ebenso wie bei uns Menschen ist Adipositas – und damit auch Diabetes mellitus – eine bei Hunden und Katzen in unserer modernen Gesellschaft zunehmende Erkrankung.
- 7 Adipositas ist die Hauptursache des feline Diabetes mellitus (frühe Entwicklung eines relativen Insulinmangels oder NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes mellitus), der zur fortschreitenden Entwicklung eines absoluten Insulinmangels oder IDDM (Insulin dependent Diabetes mellitus) führt). Ein obligatorischer Bestandteil des therapeutischen Managements ist deshalb die Begrenzung der täglichen Energieaufnahme bei adipösen Tieren bzw. die Beibehaltung eines moderaten diätetischen Energiegehaltes bei Katzen mit normalem Body Condition Score.
- 8 Der feline Diabetes mellitus sollte stets so früh wie möglich und sehr aggressiv medikamentös (mit Insulin) behandelt werden. Nur so besteht die Chance, einen möglicherweise bestehenden relativen Insulinmangel zu einem „insulingesunden“ Zustand umzukehren. Ist die Behandlung eines feline Diabetes mellitus dagegen nicht ausreichend aggressiv, wird sich zwangsläufig und fortschreitend ein endgültiger, absoluter Insulinmangel entwickeln.
- 9 Das aktuelle DIABETIC Sortiment für Hunde und Katzen umfasst Trocken- und Feuchtnahrungen. Diese entsprechen den heute gültigen Empfehlungen zum Nährstoffprofil und zur Energiedichte für Hunde und Katzen mit Diabetes mellitus.

DIÄTETISCHE ÜBERLEGUNGEN BEI FELINEM DIABETES MELLITUS

Die ideale Kombination von Makronährstoffen (Protein, Fett, Kohlenhydrate) für die Fütterung diabetischer Katzen ist zwar nach wie vor nicht bekannt, eine kohlenhydratarme und proteinreiche Ernährung scheint jedoch die postprandiale Hyperglykämie und die postprandiale Insulinkonzentration bei gesunden Katzen zu reduzieren (Rand, 2009–3).

Allgemein anerkannt ist, dass **kohlenhydratarme / proteinreiche Futtermittel zu einer besseren klinischen Kontrolle**, einem reduzierten Insulinbedarf und erhöhten diabetischen Remissionsraten führen (Rand, 2009–3). Mehrere Untersuchungen weisen darauf hin, dass kohlenhydratarme / proteinreiche Futtermittel vorteilhafte Wirkungen im Rahmen der Behandlung des feline Diabetes mellitus haben können (Slingerland et al, 2009).

Herausgefunden wurde unter anderem, dass sich proteinreiche Futtermittel vorteilhaft auf eine Erhöhung der fettfreien Körpermasse und eine Reduzierung der postprandialen Hyperglykämie auswirken.

KOHLLENHYDRATE

Die Katze ist ein echter Karnivore und unterscheidet sich dadurch sehr deutlich vom omnivoren Hund. Die natürliche Nahrung wild lebender Feliden (z. B. Mäuse) enthält rund 70–80 % Wasser. Auf der Basis der Trockensubstanz enthält diese natürliche Nahrung etwa 55–60 % Protein, 35 % Fett und weniger als 10 % Kohlenhydrate. Übliche kommerzielle Trockenfuttermittel haben einen höheren prozentualen Kohlenhydratanteil, weil dies für den Extrusionsprozess erforderlich ist.

DIE KOHLLENHYDRATKONTROVERSE BEI DER KATZE

Sowohl veterinär- als auch humanmedizinische Wissenschaftler haben die Effekte verschiedener Diäten (mit unterschiedlichen Kohlenhydratanteilen) auf die glykämische Kontrolle bei diabetischen Patienten evaluiert. Kohlenhydratarme Diäten unterstützen die glykämische Kontrolle bei Typ-2-Diabetes mellitus, indem sie die Hyperglykämie

mindern und die **Erholung von einer Glukosetoxizität** unterstützen.

Dennoch ist die tatsächliche Bedeutung von Kohlenhydraten in der Nahrung für Katzen nach wie vor umstritten (Backus, 2009). Die Hypothese, nach der ein hoher diätetischer Kohlenhydratgehalt bei der Katze zur Entstehung von Diabetes mellitus führt, scheint ihren Ursprung zumindest teilweise in einem Artikel aus dem Jahr 1994 mit dem Titel „The carnivore connection: dietary CHO in the evolution of NIDDM“ (Brand, 1994) zu haben, demzufolge Katzen insulinresistenter sind als andere Spezies und sich Diabetes mellitus bei Katzen als Folge einer Fütterung mit kohlenhydratreicher Nahrung entwickelt.

Die Hypothese, nach der diätetische Stärke eine Ursache des feline Diabetes mellitus ist, wurde aus Argumenten abgeleitet (Backus, 2010), die von Brand Miller und Colagiuri in ihrem Artikel „The Carnivore connection: dietary carbohydrate in the evolution of NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes mellitus)“ präsentiert worden waren. Besagter Artikel wurde ursprünglich geschrieben, um unterschiedliche Prädispositionen verschiedener Gruppen von Menschen für Diabetes mellitus zu erklären, er kommt aber unter anderem zu der Schlussfolgerung, dass Katzen als strikte Karnivoren relativ insulinresistent sind. In der Folge wurde fälschlicherweise angenommen, dass Katzen prädisponiert für Diabetes mellitus sind, wenn sie kohlenhydratreich gefüttert werden. Die im „Carnivore Connection“-Artikel zitierte Literatur unterstützt das Vorkommen einer generellen Insulinresistenz bei Katzen aber keineswegs eindeutig. Allzu schnell wurde angenommen, dass die humanmedizinische These von diätetischen Kohlenhydraten als Ursache von Diabetes mellitus auch bei der Katze gelten müsse.

Die These der Insulinresistenz bei Katzen wird durch die im Artikel zitierte Literatur jedoch nicht wirklich gestützt. Im Wesentlichen wird davon ausgegangen, dass eine hohe Kohlenhydrataufnahme zu einer übermäßigen Stimulation der pankreatischen Beta-Zellen führt, die wiederum eine fortschreitende Dysfunktion, eine Erschöpfung und einen Verlust dieser Zellen zur Folge hat. In der Tat wird beobachtet, dass eine experimentell induzierte Hyperglykämie

Effekte von sechs Kohlenhydratquellen auf die Verdaulichkeit und die postprandialen Glukose- und Insulinantworten bei Katzen.

[Effects of six carbohydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats.]
de-Oliveira LD, Carciofi AC, Oliveira MC, Vasconcellos RS, Bazolli RS, Pereira GT, Prada F
(Sao Paulo State University, Faculty of Agrarian and Veterinary Sciences, Jaboticabal, SP 14884-900, Brazil)

ABSTRACT

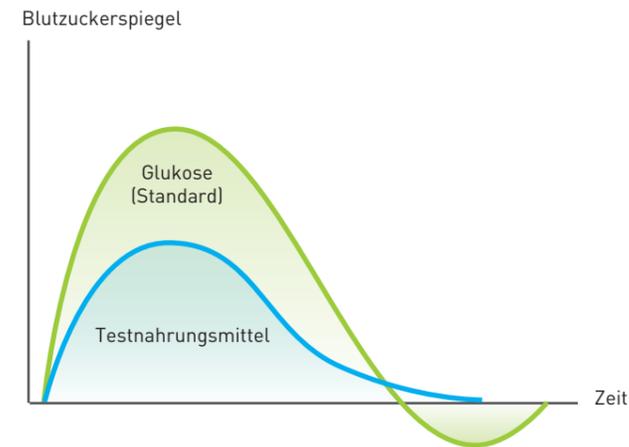
Untersucht wurden die Effekte von Futtermitteln mit unterschiedlichen Stärkequellen auf die scheinbare fäkale Verdaulichkeit sowie auf die Glukose- und Insulinantworten bei Katzen. Sechs experimentelle Diätfuttermittel mit einem Stärkegehalt von 35% wurden extrudiert und enthielten je einen der folgenden Inhaltsstoffe: Maniokmehl, Braureis/Bruchreis, Mais, Sorghum, Erbsen oder Linsen. Das Experiment wurde an 36 Katzen durchgeführt mit sechsfacher Replikation pro Diätfuttermittel im Rahmen eines vollständigen randomisierten Blockdesigns. Die Diät mit Braureis wies eine höhere Verdaulichkeit der Trockenmasse, der organischen Substanz und der Bruttoenergie auf als die Diäten mit Sorghum, Mais, Linsen und Erbsen ($P < 0,05$). Bezüglich der Stärkeverdaulichkeit hatte die Diät mit Braureis höhere Werte (98,6%) als die Diäten mit Sorghum (93,9%), Linsen (95,2%) und Erbsen (96,3%) ($P < 0,05$); Insgesamt lag die Stärkeverdaulichkeit aber bei allen Diäten $> 93\%$ und weist damit darauf hin, dass Katzen trotz des niedrigen Kohlenhydratgehaltes ihrer natürlichen karnivoren Nahrung diesen Nährstoff effektiv verdauen können, wenn er auf die geeignete Weise in Form von Trockenfutterkroketten verarbeitet ist. Die mittlere und maximale Glukosekonzentration und die Area under curve der Glukosekonzentration waren höher bei der Diät auf Maisbasis als bei den Diäten auf der Basis von Maniokmehl, Sorghum, Linsen und Erbsen ($P < 0,05$). Die Diät auf Maisbasis führte zu höheren Werten für die mittlere inkrementelle Glukosekonzentration (10,2 mg/dl), die maximale inkrementelle Glukosekonzentration

(24,8mg/dl) und die inkrementelle Area under curve (iAUC) der Glukosekonzentration (185,5 mg.dl(-1).h(-1)) als die Diät auf Linsenbasis (2,9 mg/dl, 3,1 mg/dl und -40,4 mg.dl(-1).h (-1); $p < 0,05$). Im Vergleich mit den Basiswerten stimulierte nur die Maisdiät einen Anstieg der Glukoseantwort, der 4 und 10 Stunden nach der Mahlzeit auftrat ($P < 0,05$). Die Diät auf Maisbasis führt zu höheren Werten für die maximale inkrementelle Insulinkonzentration und die inkrementelle Area under the curve (iAUC) für Insulin als die Diät auf Linsenbasis ($P < 0,05$). Die Insulinkonzentrationen im Plasma stiegen jedoch in Relation zu den Basalwerten bei Katzen, die Diäten auf der Basis von Mais, Sorghum, Erbsen oder Braureis bekamen ($P < 0,05$). Die Variationen bei der Verdaulichkeit und bei der postprandialen Antwort können mit Unterschieden in der chemischen Zusammensetzung der Stärkequellen erklärt werden, einschließlich des Fasergehalts und der Körnchenstruktur. Aber auch Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der verschiedenen Diäten spielen eine Rolle. Diese Daten legen nahe, dass Stärke bei Katzen einen geringeren Effekt auf die postprandialen Glukose- und Insulinantworten hat als beim Hund und beim Menschen. Eine Erklärung hierfür sind die metabolischen Besonderheiten bei der Spezies Katze, die zu einer Verlangsamung und Verlängerung der Stärkeverdauung und der Stärkeabsorption führen können. Dadurch führt Stärke zu verzögerten und weniger stark ausgeprägten Glukose- und Insulinantworten.

MINIMIERUNG POSTPRANDIALER GLUKOSEAUSSCHLÄGE

Neben dem Körpergewicht allein hat auch die Ernährung einen deutlichen zusätzlichen Einfluss auf den postprandialen Blutzuckeranstieg. Eine hohe Kohlenhydrataufnahme (50% der Kalorien) fördert die postprandiale Glykämie, insbesondere, wenn die Kohlenhydratquelle einen hohen glykämischen Index aufweist.

WAS IST DER GLYKÄMISCHE INDEX?



- Messmethode beim Menschen:
- Testperson erhält die Menge eines Nahrungsmittels, die 50 g Kohlenhydrate enthält und verzehrt diese innerhalb von 13 Minuten
 - Blutzuckerspiegel wird über die folgenden 2–3 Stunden gemessen: Bestimmung der Fläche unter der Konzentrations-Zeit-Kurve (Area under the Curve = AUC)
 - Versuch wird wiederholt mit 8–10 Individuen
 - Glykämischer Index (GI) = Quotient der Flächen unter der Kurve (als Integral berechnet) Testnahrungsmittel / Kontrolle (Glukose = 100 %)
 - Einteilung:
 - < 55: niedriger GI
 - zwischen 55 und 70: mittlerer GI
 - > 70: hoher GI

Beim Menschen ist der GI nicht unbedingt eine praxisgerechte Richtlinie für die Beurteilung von Nahrungsmitteln, weil sich die Werte je nach Zusammensetzung der Mahlzeit, der Verarbeitungsmethode und der Zubereitungsmethode (Kochen etc.) unterscheiden können. Zudem können die experimentell ermittelten Daten auch von Individuum zu Individuum sehr unterschiedlich sein. Bei Tieren sind die Ergebnisse zuverlässiger, weil deren Nahrung besser kontrolliert werden kann.

ADIPOSITAS

Jüngste Übersichtsarbeiten zu Risikofaktoren für Krankheiten bei Katzen, die zur klinischen Untersuchung vorgestellt wurden, beschreiben Zusammenhänge zwischen Übergewicht (hoher Body Condition Score) und einem erhöhten Diabetes mellitus-Risiko (Backus, 2009).

Eine gute Erklärung für diesen Zusammenhang ist die Beobachtung einer mit der Zunahme von Körperfett bei der Katze einhergehenden Reduzierung der Glukosetoleranz, Erhöhung der Insulinresistenz und Symptomen einer pankreatischen Beta-Zelldysfunktion. Adipositas führt bei der Katze zu einer deutlichen Abnahme der Insulinsensitivität. Bei adipösen Katzen sollte also die diätetische Energiezufuhr reduziert werden, um eine Gewichtsabnahme zu erreichen. Ein Gewichtsverlust verbessert die Insulinsensitivität und kann den Insulinbedarf reduzieren. Bei einigen Katzen kann eine diabetische Remission bereits nach einer Gewichtsabnahme und einer kurzzeitigen Insulinbehandlung erreicht werden.

An dieser Stelle sei auch nochmals betont, dass für die Reduzierung des Diabetes-Risikos bei der Katze die Prävention von Übergewicht offenbar wichtiger ist, als das Vermeiden von Trockenfuttermitteln (Backus et al., 2010).

KOHLENHYDRATE BEI ADIPOSITAS – EIN KONTROVERSES THEMA

Postuliert wird, dass eine hohe diätetische Kohlenhydrataufnahme bei der Katze über die Förderung von Körperfettablagerungen diabetogen wirkt (Backus, 2009). Diese Hypothese steht jedoch im Widerspruch zu dem, was wir bei Omnivoren beobachten. Hier bewirkt nämlich eine hohe diätetische Fettzufuhr eine stärkere Körperfettzunahme als eine hohe diätetische Kohlenhydrataufnahme. Bei Katzen wurde fälschlicherweise angenommen, dass die Fütterung extrudierter Trockenfuttermittel das Adipositasrisiko eher erhöht als Feuchtfuttermittel mit niedrigerem Kohlenhydratanteil. **Berücksichtigt werden muss hierbei aber auch die Möglichkeit falscher Fütterungspraktiken und der Faktor Energiedichte als Ursache für die unterschiedlichen Risiken bei unterschiedlichen Ernährungsformen.**

ZUSAMMENFASSUNG

ZWEI GRUNDLEGENDE PRINZIPIEN MÜSSEN BEI EINEM DIÄTFUTTERMITTEL FÜR KATZEN MIT DIABETES MELLITUS BEACHTET WERDEN:

1. Prävention oder Behandlung von Adipositas
2. Minimierung postprandialer Glukose-Peaks

Darüber hinaus wird Insulin nach Bedarf verabreicht, um die Hyperglykämie so früh wie möglich zu begrenzen oder zu stoppen. Je länger eine Hyperglykämie besteht, desto

schneller kommt es zur Erschöpfung der Beta-Zellen und desto wahrscheinlicher ist die Entstehung eines irreversiblen, Insulin abhängigen Diabetes mellitus.

INSULINMANAGEMENT BEI FELINEM DIABETES MELLITUS

03

BEISPIELE FÜR EIN PROTOKOLL ZUR BEHANDLUNG DIABETISCHER KATZEN *(Ettinger et al., 2010)*

- Diagnose des Diabetes mellitus (Hyperglykämie, Glukosurie, erhöhter Fruktosaminspiegel)
- Routinemäßige Labordiagnostik (großes Blutbild, Serumbiochemie, Harnanalyse, Harnkultur)
- Röntgenaufnahmen, abdominale Sonographie, feline Pankreaslipase-Immunreaktivität nach Indikation
- Absetzen diabetogener Arzneimittel
- Einleitung der Behandlung mit Intermediärinsulin / Langzeitinsulin (Caninsulin/Vetsulin, Lantus*): 1 bis 2 Einheiten / Katze zweimal täglich, abhängig vom Körpergewicht, Grad der klinischen Symptome und Grad der Hyperglykämie
- Einleitung der Behandlung begleitender Erkrankungen (z. B. Harnwegsinfektion, Stomatitis / Gingivitis)
- Verordnung der diätetischen Behandlung mit einem proteinreichen, kohlenhydratarmen Diätfuttermittel. Unter der Voraussetzung, dass keine anderen Erkrankungen den Diabetes mellitus in die zweite Reihe rücken lassen: 45–60 kcal/kg/Tag. Bei Übergewicht wird ein Gewichtsverlust von 1–2% pro Woche angestrebt.
- Beratung und Instruktion des Besitzers (ca. 60 Minuten)
- Schriftliche Informationen zur Erkrankung und Nachsorge

- Einführung in das Home Monitoring und Instruktion über alle relevanten technischen Aspekte (erfordert mindestens eine halbe Stunde)
- Besitzer sollte den Nüchtern-Blutzuckerspiegel ihrer Katze zweimal pro Woche messen und einmal im Monat ein Blutzucker-Tagesprofil erstellen.

KONTROLLUNTERSUCHUNG SECHS BIS ACHT WOCHEN NACH DER DIAGNOSE

- Vorbericht, klinische Untersuchung, Körpergewicht, Blutzuckerkurve, Fruktosaminbestimmung, Dosisanpassung. Eine Blutzuckerkurve ist unter Umständen nicht erforderlich, wenn es der Katze offensichtlich klinisch gut geht, wenn die Blutzuckermessung in zeitlicher Nähe zur Insulingabe bei 10 bis 15 mmol/l (180 bis 270 mg/dl) liegt und wenn Fruktosamin zwischen 350 und 450 µmol/l liegt.
- Überprüfung der Technik der Besitzer, die Home Monitoring durchführen. Diagnostische Tests auf zugrunde liegende Erkrankungen (Hyperadrenokortizismus, Hypersomatotropismus), wenn typische klinische Symptome vorhanden sind.

KONTROLLUNTERSUCHUNG EINE WOCHE NACH DER DIAGNOSE

- Vor der Untersuchung: Insulingabe und Fütterung zu Hause, dann die Katze so schnell wie möglich in die Praxis bringen
- Vorbericht, klinische Untersuchung, Körpergewicht
- Blutzuckerbestimmung alle 1 bis 2 Stunden über den Rest des Tages
- Bestimmung des Fruktosaminspiegels
- Anpassung der Insulindosierung nach Indikation: 0,5 bis 1,0 Einheiten / Injektion. Im Falle eines Somogyi-Effektes oder bei offener Hypoglycämie: Dosisreduzierung um mindestens 50%.

KONTROLLUNTERSUCHUNG DREI WOCHEN NACH DER DIAGNOSE

- Vorbericht, klinische Untersuchung, Körpergewicht, Blutzuckerkurve, Fruktosaminbestimmung, Dosisanpassung

KONTROLLUNTERSUCHUNG ZEHN BIS ZWÖLF WOCHEN NACH DER DIAGNOSE

- Wiederholung aller Maßnahmen der Kontrolluntersuchung 6–8 Wochen nach der Diagnose

WEITERE KONTROLLUNTERSUCHUNGEN ALLE VIER MONATE

- Wiederholung aller Maßnahmen der Kontrolluntersuchung 6–8 Wochen nach der Diagnose

ZIELE DER THERAPIE

- Klinische Symptome: Rückgang von Polyurie / Polydipsie und Polyphagie, normales Körpergewicht
- Blutzuckerkonzentration: Im Idealfall zwischen 15 mmol/l [270 mg/dl] (vor Insulingabe) und 5 mmol/l [90 mg/dl] (Nadir)
- Fruktosaminkonzentration: Im Idealfall zwischen 350 und 450 µmol/l (bitte beachten: die Fruktosaminkonzentration ist die am wenigsten wichtige Variable für die Beurteilung der metabolischen Kontrolle)

* Verschiedene Studien in den letzten Jahren weisen darauf hin, dass die Remissionsrate mit der Anwendung von Lantus höher ist als mit Caninsulin. Lantus ist ein Humaninsulinanalogon (U 100/ml Insulin) und für die Anwendung bei der Katze nicht registriert. Das Therapieprotokoll entspricht dem von Caninsulin.

Die Auswirkungen von Körpergewicht, Body Condition Score, Geschlecht und Alter auf die Serumkonzentration von Fruktosamin bei klinisch gesunden Katzen

(The effects of body weight, body condition score, sex, and age on serum fructosamine concentrations in clinically healthy cats)
GILOR C, Veterinary Clinical Pathology Volume 39, Issue 3 pages 322–328, September 2010

Hintergrund: Die Fruktosaminkonzentration im Serum ist abhängig von der Glukosekonzentration im Plasma und wird im Rahmen der Diagnostik für die Beurteilung der Blutzuckerkontrolle bei Tieren mit Diabetes mellitus herangezogen. Trotz des engen Zusammenhangs zwischen Adipositas und Diabetes mellitus werden Effekte des Körpergewichts und der Körperkondition auf den Fruktosaminspiegel bei klinisch gesunden Katzen nicht beschrieben.

Ziel: Das Ziel der Studie war die Beurteilung der Effekte des Körpergewichts, des Body Condition Score (BCS), des Geschlechts und des Alters auf die Fruktosaminkonzentration im Serum gesunder Katzen.

Methoden: Körpergewicht, Body Condition Score und die Fruktosaminkonzentration wurden bei 84 klinisch gesunden Katzen bekannten Alters privater Besitzer bestimmt (50 kastrierte Kater, 33 kastrierte weibliche Katzen und eine intakte weibliche Katze). Die Katzen wurden prospektiv in die Studie aufgenommen.

Ergebnisse: Das mittlere Körpergewicht, der mediane Body Condition Score und die mittlere Fruktosaminkonzentration der 84 untersuchten Katzen lagen bei 5,4 kg, 5/9 bzw. 268,7 ± 45,5 µmol/l (Bereich 197–399). Das Körpergewicht korrelierte

schwach, aber signifikant mit der Fruktosaminkonzentration ($r = 0,26$; $P = 0,02$) während der Body Condition Score nicht mit der Fruktosaminkonzentration korrelierte. Katzen mit einem Körpergewicht > 5,4 kg und Katzen mit einem BCS > 5/9 hatten höhere mittlere Fruktosaminkonzentrationen als Katzen < 5,4 kg und Katzen mit einem BCS < 5/9. Katzen, die gemäß ihres Körpergewichts (KG ≥ 4,0 kg) der Kategorie normalgewichtig bis adipös zugeordnet wurden, hatten höhere mittlere Fruktosaminspiegel als Katzen der Kategorie „mager“ (KG < 4,0 kg). Bei Kurzhaarhauskatzen galt dasselbe für den Body Condition Score: Katzen mit BCS ≥ 4/9 hatten höhere mittlere Fruktosaminspiegel als Katzen mit BCS < 4/9. Kater hatten signifikant höhere mittlere Fruktosaminkonzentrationen im Serum als weibliche Katzen (285,1 ± 45,3 gegenüber 244,5 ± 33,9 µmol/l, $P < 0,001$). Das Alter hatte keinen Einfluss auf die Fruktosaminkonzentrationen.

Schlussfolgerungen: Das Körpergewicht korreliert positiv mit der Fruktosaminkonzentration im Serum, und magere Katzen haben niedrigere Fruktosaminkonzentrationen als normalgewichtige oder adipöse Katzen. Im Unterschied zu früheren Untersuchungen lagen die mittleren Fruktosaminkonzentrationen bei Katern höher als bei weiblichen Katzen, sogar wenn Kater und weibliche Katzen auf der Grundlage von Körpergewicht, Body Condition Score und Alter gematched wurden.

INSULINTHERAPIE: BESPRECHEN UND ÜBERPRÜFEN SIE FOLGENDE PUNKTE ZUSAMMEN MIT DEM TIERBESITZER:

- Richtiges Mischen und Aufziehen?
- Subkutane Injektion? Korrekte Durchführung?
- Aufbewahrung des Insulins?
- Richtige Dosierung/Skalierung auf der Spritze?

DAS FOLGENDE PROTOKOLL IST EIN VEREINFACHTES BEISPIEL DAFÜR, WIE DIABETES MELLITUS IN EINIGEN TIERARZTPRAXEN BEHANDELT WIRD.

- 1 Aggressive Insulinbehandlung → zweimal täglich (0,1 bis 0,5 IE / kg Körpergewicht)
- 2 Angepasste und gleich bleibende Diät (proteinreich / kohlenhydratarm / moderater Fettgehalt / moderater Energiegehalt / eher faserreich / exakte Rationierung / hohe Akzeptanz für eine hohe Compliance)
- 3 Besitzer bitten, gelegentlich Glukose- und Ketonkörpergehalt im Harn zu kontrollieren (mehrere Proben über 24 h, die Mehrzahl sollte keine Glukose enthalten). Bei Ketonkörpern, permanenter Glukosurie oder vollständig fehlender Nachweisbarkeit von Glukose im Harn (Hypoglykämie) Abklärung durch Blutuntersuchung (siehe Grafik 1)
- 4 Klinische Untersuchung und Blutuntersuchung eine Woche später (dann 3 Wochen, 6–8 Wochen, 10–12 Wochen nach Therapiebeginn, dann alle 4 Monate)
- 5 Bestimmung des Fruktosaminspiegels (siehe Grafik 1)
- 6 Glukosurie negativ → Insulindosis halbieren → zurück zu Schritt 3
- 7 Reduktion der Insulindosis nach individuellen Ergebnissen (Glukosurie, Tagesprofil etc.)
- 8 Bei Remission (Blutzucker und Fruktosamin bei immer weiter reduzierter Insulindosis normal) Insulin vollständig absetzen

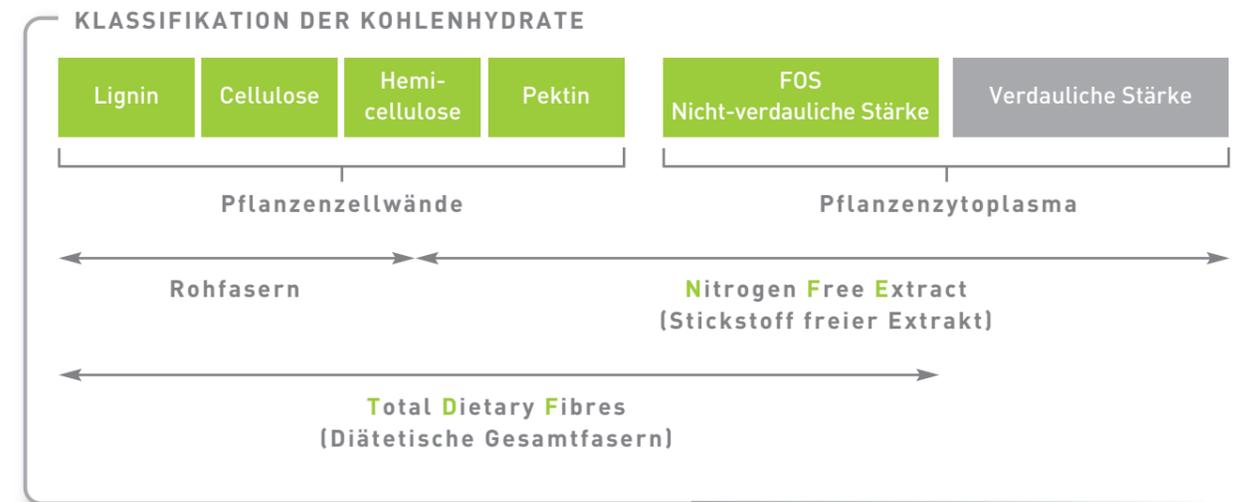
GRAFIK 1: INTERPRETATION DER BLUTPARAMETER FRUKTOSAMIN UND GLUKOSE*

Fruktosamin	Glukose	Interpretation
Normal	Normal	Ideale Einstellung
Erhöht	Erhöht	Schlechte Einstellung, Insulindosis zu gering
Erhöht	Normal	Gute Einstellung aktuell, nicht vor 7–10 Tagen
Normal	Erniedrigt	Insulindosis zu hoch

*Bei allen Angaben zu Blutparametern laborspezifische Empfehlungen/Referenzen beachten.

BEI DIABETES MELLITUS MUSS DER STÄRKEGEGEHALT DER NAHRUNG REDUZIERT WERDEN

- Stärke gehört zu den Kohlenhydraten
- Kohlenhydrat bedeutet nicht unbedingt Stärke!
- N.F.E ist der Nitrogen Free Extract (Stickstoff freier Extrakt) der Weender Futtermittelanalyse, in etwa gleichzusetzen mit dem Kohlenhydratanteil
- N.F.E. wird mit Hilfe der Rohfasern berechnet
- N.F.E. gibt keinen Hinweis auf den Stärkegehalt



N.F.E. KANN MIT DEN PRODUKTDATEN BERECHNET WERDEN

- N.F.E. = 100% - (Protein% + Fett% + Rohasche + H₂O + Rohfaser)
- Häufig werden ausschliesslich Rohfasern angegeben.
- Häufig werden die Gehalte von Kohlenhydraten, nicht der Stärkegehalt angegeben! Das ist bedauerlich, da Stärke ein kritisches Element beim feline Diabetes mellitus ist.

ROYAL CANIN GIBT SOWOHL ROHFASERN ALS AUCH T.D.F. AN

- T.D.F. bedeutet Total Dietary Fibres (diätetische Gesamtfasern)
- 100% - (Protein% + Fett% + Rohasche + H₂O + Rohfasern) = NFE ≈ Kohlenhydrate
- ABER
- 100% - (P% + F% + Rohasche + H₂O + T.D.F.) = verdauliche Stärke

* Stickstoff freie Extrakte



DIABETIC FÜR DEN HUND (TROCKENNAHRUNG)

Energie NRC 2006	= 3 447 kcal/kg (Rohfasern = 6,4%)
Protein	= 37% im Endprodukt (107 Gramm pro 1000 kcal)
Fettgehalt	= 13% im Endprodukt (38 Gramm pro 1000 kcal)
Kohlenhydrate	= 29,9% im Endprodukt (87 Gramm pro 1000 kcal)
Diätetische Fasern	= 17,2% im Endprodukt

Der **Stärkegehalt** beträgt 19,1% im Endprodukt (55 Gramm pro 1000 kcal).
Dies entspricht 21,1% Stärke in der Trockenmasse.

P.E.R.* = 39,4% F.E.R.* = 28,8% C.E.R.* = 31,8%



DIABETIC FÜR DEN HUND (FEUCHTNAHRUNG)

Energie NRC 2006	= 727 kcal/kg (Rohfasern = 2,5%)
Protein	= 9% im Endprodukt (124 Gramm pro 1000 kcal)
Fett	= 4% im Endprodukt (55 Gramm pro 1000 kcal)
Kohlenhydrate	= 3,1% im Endprodukt (43 Gramm pro 1000 kcal)
Gesamtfasern	= 3,9% im Endprodukt
Stärke	= 1,7% im Endprodukt (23 Gramm pro 1000 kcal)

Dies entspricht 8,5% Stärke in der Trockenmasse.



DIABETIC FÜR DIE KATZE (TROCKENNAHRUNG)

Energie NRC 2006	= 3 867 kcal/kg (Rohfasern = 3,6%)
Protein	= 46% im Endprodukt (119 Gramm pro 1000 kcal)
Fett	= 12% im Endprodukt (31 Gramm pro 1000 kcal)
Kohlenhydrate	= 26,7% im Endprodukt (69 Gramm pro 1000 kcal)
Diätetische Faser	= 11,5% im Endprodukt

Der **Stärkegehalt** beträgt 18,8% im Endprodukt (48,6 Gramm pro 1000 kcal).
Dies entspricht 19,9% Stärke in der Trockenmasse.

P.E.R.* = 46,1% F.E.R.* = 27,1% C.E.R.* = 26,8%



DIABETIC FÜR DIE KATZE (FEUCHTNAHRUNG)

Energie NRC 2006	= 710 kcal/kg (Rohfasern = 1,5%)
Protein	= 9% im Endprodukt (127 Gramm pro 1000 kcal)
Fett	= 3% im Endprodukt (42 Gramm pro 1000 kcal)
Kohlenhydrate	= 2,8% im Endprodukt (39 Gramm pro 1000 kcal)
Gesamtfasern	= 2% im Endprodukt
Stärke	= 2,3% im Endprodukt (32 Gramm pro 1000 kcal)

Dies entspricht 13,1% Stärke in der Trockenmasse.



*P.E.R. = Protein-Energie-Verhältnis (engl. Ratio), F.E.R. = Fett-Energie-Verhältnis,
C.E.R. = Kohlenhydrat-Energie-Verhältnis